

*Dominika Dudek, Marcin Siwek**Klinika Psychiatrii Dorosłych Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie*

Współistnienie chorób somatycznych i depresji

Depression in medical illness

Abstract

The article reviews key problems concerning the comorbidity of depression and severe medical illness. Authors introduced models of pathophysiological and psychological interactions between depression and somatic disease resulting in diminished efficacy of antidepressant and somatic treatment and poorer outcome prognosis. The basic rules of antidepressant treatment and psychotherapy in somatic disease patients were also presented.

key words: *depression, somatic disease*

Wstęp

Od najdawniejszych czasów zwracano uwagę na psychofizyczną jedność człowieka. Niestety, nadmierna fascynacja postępem naukowym i technicznym we współczesnej medycynie na pewien czas oddaliła holistyczną perspektywę widzenia pacjenta. Zaznaczyła się tendencja do ograniczania się w leczeniu do chorego narządu w oderwaniu — niekiedy nawet w sprzeczności — od całościowego spojrzenia na człowieka, z całą złożonością uwarunkowań biologicznych, psychologicznych i społecznych. Jednakże w ostatnich dziesięcioleciach w sposób jednoznaczny i bezsporny udowodniono wpływ czynników psychologicznych i stanu psychicznego na występowanie oraz przebieg schorzeń somatycznych. Zaburzenia depresyjne są szczególnym tego przykładem, między innymi ze względu na duże rozpowszechnienie depresji, jej znaczące konsekwencje psychospołeczne oraz liczne towarzyszące jej wielokładowe procesy patofizjologiczne [1].

Wiele badań wskazuje na częstsze występowanie depresji lub pojedynczych objawów depresyjnych u osób cierpiących na choroby somatyczne w porównaniu

z populacją ogólną [2–4]. Obecność choroby somatycznej wydaje się istotnym czynnikiem ryzyka zachorowania na dużą depresję [2–6]. Objawy depresyjne można stwierdzić u ponad 40% osób przebywających w szpitalach z przyczyn somatycznych [7], a ich nasilenie nie zależy ani od ciężkości podstawowego schorzenia, ani też od liczby poprzednich hospitalizacji [7, 8]. W tabeli 1 przedstawiono zaburzenia somatyczne lub zespoły objawowe najczęściej współwystępujące z dużą depresją.

Konsekwencje współwystępowania depresji i choroby somatycznej

Obecnie nie ma już wątpliwości, że zaburzenia depresyjne oraz schorzenia somatyczne, zarówno na poziomie psychologicznym, jak i na poziomie zjawisk patofizjologicznych, pozostają ze sobą we wzajemnym, niekorzystnym dla leczenia i rokowania oddziaływaniu.

Jak dowiedziono, obecność objawów depresyjnych wiąże się z wysokim ryzykiem zapaści na choroby układu krążenia, szybszą progresją AIDS, znaczącym utrudnieniem kontroli glikemii w przebiegu cukrzycy. Obecność objawów depresyjnych, w porównaniu z osobami, u których nie stwierdza się depresji, pociąga za sobą również: zwiększoną umieralność z przyczyn krążeniowych (zawał serca lub mózgu), a także zwiększoną (niezależnie od nasilenia choroby somatycznej) umieralność ogólną, która jest szczegól-

Adres do korespondencji:
dr hab. med. Dominika Dudek
Klinika Psychiatrii Dorosłych CM UJ
ul Kopernika 21 a, 31–501 Kraków
tel.: (0 12) 424 87 03
e-mail: dominika.dudek@poczta.fm

Tabela 1. Częstość występowania dużej depresji u pacjentów z rozpoznaniem choroby somatycznej (na podstawie: [1], [9], [10])

Table 1. Prevalence of major depression in patients with diagnosis of medical illness

Choroba somatyczna/ /zespół	Częstość występowania objawów dużej depresji
Choroba Parkinsona	51%
Zespoły bólowe	≥ 50%
Nowotwory złośliwe	20–40%
Choroby tarczycy	20–30%
Cukrzyca	10–27%
Zawał serca	16–28%
Udar mózgu	23–35%
Choroba niedokrwienna serca	17–20%
HIV/AIDS	12%
Choroba Alzheimera	11%
Populacja ogólna	5%

nie wysoka u pacjentów po 65. roku życia [11–13] oraz u pacjentów hospitalizowanych [6, 14].

Negatywny wpływ depresji na przebieg choroby somatycznej został najlepiej udokumentowany w przypadku choroby niedokrwiennej serca. Wykazano, że chorzy na depresję w porównaniu z resztą populacji wykazują około 1,5 raza wyższe ryzyko ostrego epizodu wieńcowego zakończonych zgonem [15]. Co więcej, przebycie w ciągu życia choćby jednego epizodu depresji znacząco zwiększa ryzyko wystąpienia zawału serca [16]. Obecnie uważa się, że duża depresja rozpoznawana w czasie hospitalizacji z powodu zawału serca stanowi w ciągu następnych 18 miesięcy niezależny czynnik ryzyka zgonu o znaczeniu porównywalnym do takich czynników, jak: niewydolność lewej komory, uprzednio przebyte zawały, wysoka liczba przedwczesnych pobudzeń komorowych czy zaawansowany wiek [17–19]. Ryzyko związane z depresją jest największe u pacjentów z zaburzeniami rytmu serca, zwłaszcza w przypadku występowania 10 lub więcej przedwczesnych pobudzeń komorowych na godzinę [18]. W ciągu pierwszych 6 miesięcy po zawale śmiertelność osób ze stwierdzonym epizodem depresyjnym jest około 3–4 razy większa w porównaniu z pacjentami niewykazującymi objawów depresji [17, 20]. Podobnie duży wzrost śmiertelności jest obserwowany tylko w przypadku występowania niewydolności lewokomorowej [20].

Zarówno procesy patofizjologiczne leżące u podstaw choroby somatycznej, jak i towarzyszące jej objawy i powikłania (np. ból, kalectwo, bezsenność, świąd) mogą stanowić przyczynę niekorzystnego przebiegu depresji. Pacjenci cierpiący na choroby somatyczne są obarczeni większym ryzykiem braku odpowiedzi na leczenie przeciwdepresyjne, częściej osiągają niepełne remisje w porównaniu z osobami zdrowymi somatycznie, a objawy depresyjne mają u nich tendencję do przechodzenia w stan chroniczny [21, 22]. Keitner i wsp. [23] wykazali, że po 6 miesiącach leczenia przeciwdepresyjnego wskaźniki remisji w grupie osób ze współwystępującymi chorobami somatycznymi są znacząco niższe w porównaniu z osobami somatycznie zdrowymi (28% vs. 51%). W 6-tygodniowej obserwacji Evansa i wsp. [24] dotyczącej grupy osób w podeszłym wieku stwierdzono, że obecność choroby serca lub układu oddechowego również wiązała się z osiągnięciem znacząco gorszych wskaźników remisji.

W badaniu Oslina i wsp. [25] obejmującym 671 pacjentów w wieku powyżej 65 lat współchorobowość „somatyczna” wiązała się z cięższymi objawami depresji i mniejszym odsetkiem remisji po 3 miesiącach obserwacji. Koike i wsp. [26] w grupie 1356 pacjentów z rozpoznaniem depresji lub dystymii wykazali, że obecność przewlekłej choroby somatycznej w porównaniu z osobami, u których występowały wyłącznie objawy depresyjne, zwiększała ryzyko utrzymywania się objawów psychopatologicznych zarówno po 6 (47% vs. 30%, $p = 0,01$), jak i po 12 miesiącach (49% vs. 32%, $p < 0,001$) obserwacji.

Jak dowiedziono w badaniach, wyniki leczenia depresji są tym gorsze, im większe jest nasilenie choroby somatycznej oraz im więcej narządów jest objętych chorobą [27]. Obecność choroby somatycznej zmniejsza ponadto skuteczność leczenia podtrzymującego i wiąże się z wysokim wskaźnikiem nawrotów depresji [21–23, 28].

Kolejnym, negatywnym skutkiem współwystępowania depresji i schorzeń somatycznych jest znacząco wyższy wskaźnik samobójstw w porównaniu z populacją ogólną. Ryzyko samobójstwa jest szczególnie wysokie, w przypadku gdy depresja towarzyszy takim schorzeniom, jak: AIDS, nowotwory złośliwe, płasawica Huntingтона, stwardnienie rozsiane, uszkodzenie rdzenia kręgowego, choroba wrzodowa, toczeń trzewny czy też każda przewlekła choroba somatyczna związana z kalectwem lub uporczywym bólem [29, 30]. Do niekorzystnych konsekwencji współchorobowości depresji i chorób somatycznych należy również zaliczyć: 1) tendencję do pozostawiania w roli chorego, 2) trudności rehabilitacyjne; 3) pogorszenie su-

biektywnej jakości życia, 4) pogorszenie ogólnej sprawności fizycznej [9].

Problemy diagnostyczne

Rozpoznawanie zaburzeń depresyjnych u pacjentów cierpiących na poważne schorzenia somatyczne jest utrudnione zarówno ze względu na konieczność różnicowania z reaktywnymi stanami emocjonalnymi, wynikającymi z konieczności przystosowania się do choroby, jak i na oszacowanie przyczyn niespecyficznych objawów fizycznych [31]. Takie objawy, jak: zmęczenie, bezsenność, brak apetytu, chudnięcie, mogą być pochodną zarówno choroby somatycznej, jak i zaburzeń nastroju. W kilku badaniach wykazano znaczne różnice pomiędzy populacją pacjentów z depresją leczonych psychiatrycznie a populacją osób cierpiących na choroby somatyczne, u których rozpoznano depresję. Pacjenci oddziałów somatycznych byli starsi, bez obciążenia chorobami afektywnymi w rodzinie i depresji w wywiadzie, ich objawy depresyjne były mniej nasilone, nie stwierdzono tendencji do częstszego występowania depresji u kobiet [32–34]. Według Moffica i Paykela [34] martwienie się o swoje zdrowie, zaburzenia snu i utrata apetytu, jakkolwiek częste wśród chorych somatycznie, różnicują osoby depresyjne od niedepresyjnych. Te fizyczne objawy stanowią pewne kontinuum i są wyraźnie bardziej nasilone przy współistniejącej depresji [33].

Z drugiej strony sytuacja choroby somatycznej i stresu związanego z planowanym zabiegiem może wyzwać objawy tak zwanego zespołu chorobowego, charakteryzującego się między innymi zaburzeniami koncentracji uwagi, bezsennością, brakiem chęci do kontaktów z innymi ludźmi, zmęczeniem, zmniejszonym apetytem, anhedonią, co pod wieloma względami przypomina depresję [35]. Dlatego rozpoznanie zaburzeń depresyjnych u chorych cierpiących na poważne schorzenia somatyczne wymaga szczególnej uwagi.

Częstym błędnym przekonaniem, pokutującym zarówno wśród personelu medycznego, jak i wśród chorych, jest twierdzenie, że objawy depresyjne stanowią „normalną” reakcję na chorobę somatyczną [36] oraz przypisywanie winy za złe samopoczucie raczej stanowi fizycznemu pacjentowi i zażywany lek [17]. Prawidłowe rozpoznanie zaburzeń depresyjnych współwystępujących z poważnym schorzeniem somatycznym bywa trudne ze względu na ich mało charakterystyczny obraz, z dominacją objawów somatycznych i małym nasileniem typowych objawów „psychologicznych”.

Warto zwrócić uwagę, że taki „somatyczny” obraz zaburzeń psychicznych może wynikać ze specyfiki re-

lacji pacjent–lekarz. Chorzy są przyzwyczajeni do pytań o ich dolegliwości fizyczne, tylko takie skargi są uznawane za istotne i warte zainteresowania. Ze strony pacjentów nie ma nawyku mówienia o swoich emocjach, natomiast ze strony lekarzy — pytania o nie. Koncentrowanie się na przeżywaniu różnych negatywnych stanów emocjonalnych uchodzi za coś wstydliwego, niewłaściwego. Z tego wynika z jednej strony opóźnione rozpoznawanie zaburzeń depresyjnych, a z drugiej — somatyzacja objawów psychopatologicznych [9].

Sugerowane przez niektórych autorów [37] wyłączenie objawów fizycznych (np. uczucia zmęczenia, bezsenności, braku apetytu, spadku masy ciała) i ocenianie zaburzeń depresyjnych u chorych somatycznych tylko na podstawie symptomów afektywno-poznawczych, wydaje się nieuzasadnione. Warto zauważyć, że wielu pacjentów psychiatrycznych nie jest wolnych od schorzeń somatycznych i trudno byłoby ustalić, jak poważne ma być to schorzenie, aby stosować inne, zawężone kryteria rozpoznawania depresji. Wyłączenie objawów somatycznych doprowadziłoby ponadto to tego, że nie byłaby rozpoznawana duża grupa zaburzeń depresyjnych, w których dominują symptomy fizyczne [31, 38].

Rozpoznawanie depresji musi się opierać na badaniu chorego, kontakcie z nim i wnikliwej ocenie jego stanu psychicznego oraz problemów psychologicznych. Warto również wziąć pod uwagę analizę dodatkowych czynników, takich jak na przykład depresyjny styl myślenia (np. pesymistyczne treści pojawiające się w ocenie siebie, otoczenia, sytuacji życiowej pacjentów) czy też subiektywna jakość życia [9].

Patofizjologia

Wzajemne, negatywne oddziaływania pomiędzy zaburzeniami depresyjnymi a schorzeniami somatycznymi mają wielopoziomowy charakter. Typowe dla obrazu depresji trudności decyzyjne, problemy motywacyjne, tendencja do izolowania się od otoczenia, zaburzenia koncentracji uwagi i pamięci czy zaniżone poczucie własnej wartości wiążą się z ryzykiem pogorszenia współpracy lekarz–pacjent, przejawiającą się: nieregularnością wizyt, nieregularnością przyjmowania leków, niestosowaniem się do zaleceń, zaburzeniami odżywiania. Podobne, negatywne skutki mogą za sobą pociągać dolegliwości związane z chorobą somatyczną, takie jak męczliwość, ból czy inne uciążliwe dolegliwości, zaburzające aktywność fizyczną i intelektualną pacjenta [27, 28, 39].

Gorsze rokowanie co do leczenia i przebiegu, współwystępujących ze sobą, depresji i choroby somatycznej może również wynikać z niekorzystnych — farmakodynamicznych i/lub farmakokinetycznych — inter-

akcji zachodzących pomiędzy lekami przeciwdepresyjnymi a preparatami przepisywanymi przez lekarzy innych specjalności. Interakcje takie mogą skutkować spadkiem skuteczności leczenia, wystąpieniem niebezpiecznych powikłań czy też pojawieniem się nasilonych objawów niepożądanych, skłaniających pacjenta do przerwania leczenia [40].

Kolejnym, niezwykle istotnym obszarem niekorzystnego oddziaływania depresji i chorób somatycznych są zjawiska patofizjologiczne zachodzące w organizmie. Licznym schorzeniom somatycznym towarzyszy ogólnoustrojowa aktywacja układu immunologicznego, pociągająca za sobą wzrost stężenia cytokin prozapalnych. Przykładem tego mogą być: infekcje, procesy autoimmunologiczne, choroba niedokrwienna serca, miażdżyca, nadciśnienie, cukrzyca czy przewlekła obturacyjna choroba płuc [41–47].

Jak wiadomo, eksperymentalne podanie, drogą pozajelitową, interleukin (np. IL-1, 2, 6), czynnika martwicy guza (TNF, *tumor necrosis factor*) czy też interferonów (INF) wiąże się z pojawieniem się tak zwanego zespołu chorobowego, na który składają się zarówno ogólne niespecyficzne objawy choroby somatycznej (wzrost temperatury, uczucie osłabienia i rozbicia, bóle stawowe itp.), jak i objawy wykazujące znaczące podobieństwo z obrazem psychopatologicznym depresji (anhedonia, zmęczenie, brak apetytu, problemy z koncentracją, brak chęci do kontaktów z innymi, zaburzenia snu). Co więcej, kuracji interferonowej, stosowanej w wirusowych zapaleniach wątroby czy w stwardnieniu rozsianym, bardzo często towarzyszą nasilone objawy depresyjne, z myślami i tendencjami samobójczymi włącznie [35].

Depresjotwórcze działanie cytokin prozapalnych wynika z ich bezpośredniego oddziaływania ze strukturami i układami ośrodkowego układu nerwowego, powiązanymi z etiologią zaburzeń afektywnych. Interleukiny IL-1, IL-6 oraz TNF α mają zdolność do stymulacji osi układ limbiczny–podwzgórze–przysadka–nadnercza zarówno na poziomie podwzgórza, jak i przysadki. Skutkiem ich działania w ośrodkowym układzie nerwowym są ponadto: zmiana metabolizmu monoamin w hipokampie i podwzgórze oraz hamowanie procesów ujemnego sprzężenia zwrotnego osi stresu poprzez modulację receptorów glukokortykoidowych [35, 48–50].

W przebiegu dużej depresji obserwuje się liczne oznaki ogólnoustrojowej aktywacji układu immunologicznego, typowej dla reakcji zapalnych. Należą do nich między innymi: 1) wzrost osoczowego stężenia cytokin prozapalnych IL-1 β , IL-6, INF γ , TNF α ; 2) spadek stężenia negatywnych białek ostrej fazy (albuminy i trans-

feryny); 3) wzrost stężenia pozytywnych białek ostrej fazy (głównie białka C-reaktywnego [CRP, *C-reactive protein*] i α 1-AG); [51, 52].

W badaniach *in vitro* stwierdzono, że leki przeciwdepresyjne o różnych mechanizmach działania (trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne [TCA, *tricyclic antidepressants*], selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny [SSRI, *selective serotonin reuptake inhibitor*], wenlafaksyna, moklobemid, trazodon) oraz lit mają działanie immunomodulujące. Powodują one spadek wartości osoczowego współczynnika INF γ /IL-10 na drodze hamowania syntezy prozapalnego INF γ i/lub indukcji syntezy antyzapalnej IL-10 [53, 54]. Co istotne, stwierdzany w ostrej fazie depresyjnej znaczący wzrost stężenia IL-6, TNF i CRP ulega normalizacji, w trakcie ustępowania objawów depresji, po skutecznej terapii przeciwdepresyjnej [51–55].

Farmakoterapia depresji w chorobach somatycznych

W strategii leczenia depresji w chorobach somatycznych, poza zastosowaniem leku przeciwdepresyjnego, kluczowym elementem jest leczenie choroby somatycznej, mające istotny wpływ na poprawę objawów depresyjnych. Biorąc pod uwagę wykazywaną w wielu metaanalizach oraz badaniach kontrolowanych niezależną od mechanizmów działania, porównywalną skuteczność leków przeciwdepresyjnych, podstawowymi kryteriami doboru leku przeciwdepresyjnego u pacjenta cierpiącego na chorobę somatyczną powinny być: 1) profil bezpieczeństwa, 2) względne i bezwzględne przeciwwskazania do stosowania leku w danych chorobach somatycznych, 3) potencjalne ryzyko interakcji z innymi preparatami otrzymywanymi przez pacjenta, 4) profil objawów ubocznych, które pacjent, przy już istniejących objawach choroby somatycznej, będzie w stanie zaakceptować.

Na przykład, zastosowanie TCA w padaczkę, jaskrzę, chorobach kardiologicznych (zaburzenia przewodnictwa, niewydolność lewokomorowa) będzie się wiązało z wysokim ryzykiem poważnych powikłań. W cukrzycy istotnym utrudnieniem może być działanie hipoglikemizujące fluoksetyny, podwyższanie stężenia glukozy przez TCA czy też wzrost apetytu towarzyszący terapii mirtazapiną i TCA [56–59].

Przy doborze leku przeciwdepresyjnego należy również brać pod uwagę możliwość dodatkowego korzystnego wpływu na objawy choroby somatycznej. Wiele leków przeciwdepresyjnych wykazuje znaczące działanie przeciwbólowe — w neuropatiach (TCA, wenlafaksyna), w fibromialgii (TCA, milnacipran, mirtazapina), w napięciowych bólach głowy (mirtazapina,

wenlafaksyna), w migrenach (TCA, wenlafaksyna); [58, 60–65]. Zastosowanie niektórych preparatów hamujących wychwyt zwrotny serotoniny (wenlafaksyna, SSRI) może się ponadto przyczynić do redukcji uderzeń gorąca u kobiet z zaburzeniami hormonalnymi (w okresie okołomenopauzalnym oraz po ovariectomii [58].

Przy planowaniu farmakoterapii depresji w chorobach somatycznych należy pamiętać, że największe ryzyko interakcji z lekami występuje w przypadku stosowania TCA, fluoksetyny (β -adrenolityki, leki antyarytmiczne, antagoniści wapnia) i fluwoksaminy (teofilina, karbamazepina, walproinian). Zarówno TCA, jak i leki z grupy SSRI mogą w sposób znaczący nasilać działanie leków przeciwzakrzepowych takich jak warfaryna czy acenokumarol. Działanie hamujące aktywację płytek, wykazywane w przypadku SSRI, wiąże się ze zwiększeniem ryzyka krwawień z przewodu pokarmowego u pacjentów otrzymujących niesteroidowe leki przeciwzapalne. Ponadto zastosowanie wszystkich preparatów z grupy SSRI wiąże się ze znaczącym ryzykiem zespołu serotoninowego w przypadku ich zestawienia z: opiatami, tramadolem, tryptanami przeciwmigrenowymi, selegiliną [57, 58, 66, 67].

Na podstawie dotychczasowych doniesień oraz analizy właściwości farmakokinetycznych można stwierdzić, że spośród leków przeciwdepresyjnych najmniejszym ryzykiem interakcji, w przypadku pacjentów poddawanych polipragmazji, są obarczone: milnacipran, mirtazapina, mianseryna, s-citalopram, citalopram i sertralina.

Rola psychoterapii w przypadku współistnienia depresji i choroby somatycznej

Zastosowanie technik terapeutycznych u pacjentów depresyjnych cierpiących na chorobę somatyczną może przynieść istotne korzyści. Po pierwsze, chorzy ci to najczęściej osoby z depresją o lekkim i średnim nasileniu, a więc te, dla których psychoterapia jest wręcz idealną propozycją. Psychoterapia może się okazać pomocna w rozwiązywaniu innych, poza obniżeniem nastroju, problemów. Zaburzeniom depresyjnym w tej grupie pacjentów najczęściej towarzyszą objawy lękowe, obniżona tolerancja stresu, trudności adaptacyjne, nieprawidłowe nawyki i wzorce zachowań (np. palenie tytoniu, wrogość, życie pod presją czasu), na które farmakoterapia nie ma znaczącego wpływu. U znacznej części pacjentów cierpiących na poważną, przewlekłą chorobę somatyczną objawy depresyjne mają charakter reaktywny. Chorzy z problemem adaptacji do chronicznego schorzenia fizycznego mogą odnieść większą korzyść z opieki psychologicznej i interwencji o charakterze psychospołecznym niż z farmakoterapii [68].

Przewlekła choroba somatyczna, wiążąca się z wieloma ograniczeniami i niedogodnościami, mogąca także stanowić zagrożenie życia, jest dla każdego człowieka poważnym stresem życiowym. Reykowski podkreśla, że najważniejszy efekt kalectwa lub ciężkiej choroby polega na tym, że ten typ stresu może dezorganizować orientację co do możliwości i wartości, naruszając tym samym obraz własnej osoby [69].

Nieumiejętność radzenia sobie z chorobą i sytuacjami stresowymi może być rozpatrywana jako cecha charakterystyczna pacjentów z chorobami somatycznymi [70]. Analiza schematów poznawczych zwraca uwagę na pojawiające się często tematy zagrożenia i utraty. Ujawniają się one w myślach automatycznych pacjenta, przy których można identyfikować błędy przetwarzania informacji (np. arbitralne wnioskowanie co do stanu zdrowia na podstawie niepełnych, przypadkowo zasłyszanych informacji; personalizacja — „podczas ostatniego badania lekarz miał smutną minę”; generalizacja — „nie mam już kontroli nad moim życiem”). Tego typu myślenie czyni pacjenta bezbronny wobec obciążeń związanych z chorobą [68].

W poprawieniu umiejętności radzenia sobie z dolegliwościami fizycznymi pomocne mogą się okazać strategie poznawcze. W terapii należy zwrócić uwagę między innymi na takie zasady postępowania, jak: 1) położenie nacisku na współpracę pacjenta i terapeuty (wzmocnienie wiary pacjenta w jego kompetencje i możliwości, promowanie aktywnej postawy); 2) położenie nacisku na związek terapeutyczny (pacjenci często skarżą się na dehumanizację medycyny oraz brak empatii, zrozumienia i dostępności ze strony lekarzy); 3) analiza odbioru przez pacjenta choroby i związanych z nią wydarzeń i trudności („co oznacza dla ciebie zachorowanie i jakie ma ono znaczenie dla twojego obecnego i dalszego życia”), pozwalająca na rozpoznanie dysfunkcyjnych schematów i przekonań, utrudniających radzenie sobie z dolegliwościami fizycznymi; 4) sporządzenie listy aktualnych objawów i problemów z gradacją ich ważności i uciążliwości; 5) analiza historii życia pacjenta pod kątem dotychczasowych sposobów radzenia sobie z różnymi trudnymi sytuacjami w przeszłości; 6) podkreślanie mocnych stron pacjenta; 7) planowanie zadań domowych, stopniowe stawianie pacjentowi realistycznych celów oraz stosowanie strategii „małych kroków”; 8) uczenie strategii radzenia sobie z negatywnymi emocjami (np. za pomocą relaksacji); 9) wykorzystanie wsparcia ze strony innych pacjentów z podobnymi problemami [68]. Kolejnym problemem w grupie pacjentów cierpiących na schorzenia somatyczne współwystępujące z objawami depresji jest trudność zmiany stylu życia i po-

dejmowania zachowań prozdrowotnych i rehabilitacyjnych. Trudno jest znaleźć jednoznaczną przyczynę tego zjawiska. Wydaje się jednak, że można wyodrębnić kilka współwystępujących ze sobą czynników, na przykład: 1) błędne przekonania pacjenta; 2) brak odpowiedniej informacji ze strony personelu medycznego; 3) brak wsparcia i współpracy ze strony rodziny. Wszystkie te czynniki mogą się stać celem interwencji terapeutycznych [68].

Błędne przekonania pacjenta mogą dotyczyć samego procesu chorobowego. Pacjent może na przykład nie rozumieć istoty choroby, rokowania, roli, jaką on sam odgrywa w procesie leczenia. Podejmowane interwencje terapeutyczne powinny więc obejmować jak najwcześniejsze omówienie z pacjentem symptomów klinicznych choroby w celu zredukowania błędnych wyobrażeń, omówienie oczekiwań pacjenta co do przyszłości i wskazanie na potrzebę aktywnego uczestnictwa w leczeniu, nauczenie chorego dostrzegania skutków różnych zachowań [71]. Podczas terapii zwraca się również uwagę, że poczucie całkowitego braku kontroli nad chorobą i życiem wynika z błędu myślenia — nadmiernej generalizacji, pokazując obszary, które można i których nie można kontrolować. Ważnym aspektem, wzmacniającym motywację do podejmowania

wysiłku zmiany stylu życia, jest również uwolnienie pacjenta od poczucia winy za błędy popełnione w przeszłości, które mogły się przyczynić do rozwoju choroby [68].

Podczas leczenia i rehabilitacji bardzo ważna jest również rola rodziny chorego, której nieprawidłowe postawy mogą się przyczyniać do braku współpracy z lekarzem, a w konsekwencji — do obniżenia efektów leczniczych. Najbliższe otoczenie z jednej strony może stawiać pacjentowi zbyt wysokie wymagania, kładąc go za wszelkie oznaki obniżonej sprawności, z drugiej zaś może prezentować postawy nadmiernego lęku, stale kierując uwagę pacjenta na objawy choroby [68].

Podsumowanie

Bardzo duże rozpowszechnienie zaburzeń depresyjnych pociąga za sobą ich bardzo częste współwystępowanie — nie tylko z innymi zaburzeniami psychicznymi, ale i z całym zespołem chorób somatycznych. Taka sytuacja implikuje konieczność wzmożonej czujności diagnostycznej lekarzy różnych specjalności oraz konieczność współpracy pomiędzy nimi. Współwystępowanie depresji i choroby somatycznej może bowiem w sposób znaczący przyczynić się do opóźnienia rozpoznania oraz pogorszenia przebiegu obydwu zaburzeń.

Streszczenie

Artykuł stanowi przegląd zagadnień dotyczących współwystępowania zaburzeń depresyjnych oraz poważnych schorzeń somatycznych. Autorzy omówili między innymi powiązania patofizjologiczne oraz wspólne aspekty psychologiczne depresji i choroby somatycznej, pociągające za sobą obniżenie skuteczności leczenia oraz pogorszenie rokowania psychiatrycznego i somatycznego. Przedstawiono ponadto najważniejsze zasady dotyczące prowadzenia farmakoterapii i psychoterapii depresji u chorych somatycznie.

słowa kluczowe: depresja, choroba somatyczna

PIŚMIENNICTWO

- Kennedy S.H., Lam R.W., Nutt D.J., Thase M.E. Comorbidity: psychiatric and physical. W: Kennedy S.H., Lam R.W., Nutt D.J., Thase M.E. (red.). Treating depression effectively. Martin Dunitz, New York-London 2004: 99–107.
- Crum R.M., Cooper-Patrick L., Ford D.E. Depressive symptoms among general medical patients: prevalence and one-year outcome. Psychosom. Med. 1994; 56: 109–117.
- Patten S.B. Long-term medical conditions and major depression in the Canadian population. Can. J. Psychiatry 1999; 44: 151–157.
- Wells K.B., Golding J.M., Burnam M.A. Psychiatric disorder in a sample of the general population with and without chronic medical conditions. Am. J. Psychiatry 1988; 145: 976–981.
- Ganzini L., Smith D.M., Fenn D.S., Lee M.A. Depression and mortality in medically ill older adults. J. Am. Geriatr. Soc. 1997; 45: 307–312.
- Koenig H.G., George L.K., Peterson B.L., Pieper C.F. Depression in medically ill hospitalized older adults: prevalence, characteristics, and course of symptoms according to six diagnostic schemes. Am. J. Psychiatry 1997; 154: 1376–1383.
- Rosenberg S.J., Peterson R.A., Hayes J.R., Hatcher J., Headen S. Depression in medical in-patients. Br. J. Med. Psychol. 1988; 61: 245–254.
- Wise T.N., Rosenthal J.B. Depression, illness beliefs and severity of illness. J. Psychosomat. Res. 1982; 26: 247–253.
- Dudek D. Zaburzenia depresyjne i jakość życia u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca poddanych zabiegom angioplastyki wieńcowej. Rozprawa habilitacyjna. Wydawnictwo UJ, Kraków 2005.
- Pużyński S. Zaburzenia afektywne. Cz. III: Zaburzenia depresyjne w przebiegu schorzeń somatycznych. Terapia 2004; wrzesień: 3–10.
- Everson S.A., Roberts R.E., Goldberg D.E., Kaplan G.A. Depressive symptoms and increased risk of stroke mortality over a 29-year period. Arch. Intern. Med. 1998; 158: 1133–1138.
- Frasure-Smith N., Lesperance F. Reflections on depression as a cardiac risk factor. Psychosom. Med. 2005; 67: 19–25.
- Tuma T.A. Outcome of hospital-treated depression at 4.5 years.

- An elderly and a younger adult cohort compared. *Br. J. Psychiatry* 2000; 176: 224–228.
14. Wulsin L.R., Vaillant G.E., Wells V.E. A systematic review of the mortality of depression. *Psychosom. Med.* 1999; 61: 6–17.
 15. Anda R., Williamson D., Jones D. Depressed affect, hopelessness, and the risk of ischemic heart disease in a cohort of US adults. *Epidemiology* 1993; 4: 285–294.
 16. Pratt L.A., Ford D.E., Crum R.M. Depression, psychotropic medication, and risk of myocardial infarction. Prospective data from the Baltimore ECA follow-up. *Circulation* 1996; 94: 3123–3129.
 17. Frasure-Smith N., Lesperance F., Talajic M. Depression following myocardial infarction: impact on 6-month survival. *JAMA* 1993; 270: 1819–1825.
 18. Frasure-Smith N., Lesperance F., Talajic M. Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation* 1995; 91: 999–1005.
 19. Volpi A., De Vita C., Franzosi M.G. i wsp. Determinants of 6-month mortality in survivors of myocardial infarction after thrombolysis. Results of the GISSI-2 data base. The *ad hoc* Working Group of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI)-2 Data Base. *Circulation* 1993; 88: 416–429.
 20. Glassman A.H., Rodriguez A.I., Shapiro P.A. The use of antidepressant drugs in patients with heart disease. *J. Clin. Psychiatry* 1998; 59: 16–21.
 21. Akiskal H. Factors associated with incomplete recovery in primary depressive illness. *J. Clin. Psychiatry* 1982; 43: 266–271.
 22. Swindle R.W., Cronkite R.C., Moos R.H. Risk factors for sustained nonremission of depressive symptoms: a 4-year follow-up. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1998; 186: 462–469.
 23. Keitner G.I., Ryan C.E., Miller I.W., Kohn R., Epstein N.B. 12-month outcome of patients with major depression and comorbid psychiatric or medical illness (compound depression). *Am. J. Psychiatry* 1991; 148: 345–350.
 24. Evans M., Hammond M., Wilson K., Lye M., Copeland J. Placebo controlled treatment trial of depression in elderly physically ill patients. *Int. J. Geriatr. Psychiatry* 1997; 12: 817–824.
 25. Oslin D.W., Datto C.J., Kallan M.J., Katz I.R., Edell W.S., TenHave T. Association between medical comorbidity and treatment outcomes in late-life depression. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2002; 50: 823–828.
 26. Koike A.K., Unutzer J., Wells K.B. Improving the care for depression in patients with comorbid medical illness. *Am. J. Psychiatry* 2002; 159: 1738–1745.
 27. Iosifescu D.V., Nierenberg A.A., Alpert J.E. i wsp. The impact of medical comorbidity on acute treatment in major depressive disorder. *Am. J. Psychiatry* 2003; 160: 2122–2127.
 28. Iosifescu D.V., Nierenberg A.A., Alpert J.E. i wsp. Comorbid medical illness and relapse of major depressive disorder in the continuation phase of treatment. *Psychosomatics* 2004; 45: 419–425.
 29. Robertson M.M., Katona C.L.E. *Depression and Physical Illness*. John Wiley and Sons, New York 1997.
 30. Harris E.C., Barraclough B.M. Suicide as an outcome for medical disorders. *Medicine (Baltimore)* 1994; 73: 281–296.
 31. Rodin G., Craven J., Littlefield C. *Depression in the medically ill — an integrated approach*. Brunner/Mazel, New York 1991.
 32. Berrios G.E., Samuel C. Affective disorder in the neurological patient. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1987; 173: 173–176.
 33. Clarke D.C., Cavanaugh S.V.A., Gibbons R.D. The core symptoms of depression in medical and psychiatric patients. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1983; 171: 705–713.
 34. Moffic H.S., Paykel E.S. Depression in medical in-patients. *Br. J. Psychiatry* 1975; 126: 346–353.
 35. Miller A.H. Rola układu immunologicznego w depresji. *WPA Bulletin on Depression* 2000; 4: 3–6.
 36. Rifkin A. Depression in physically ill patients. Don't dismiss it as understandable. *Postgrad. Med.* 1992; 92: 146–154.
 37. Endicott J. Measurement of depression in patients with cancer. *Cancer* 1984; 53: 2243–2249.
 38. Emmons C.A., Fetting J.H., Zonderman A.B. A comparison of the symptoms of medical and psychiatric patients matched on the Beck Depression Inventory. *Gen. Hosp. Psychiatry* 1987; 9: 398–404.
 39. Ciechanowski P.S., Katon W.J., Russo J.E. Depression and diabetes: impact of depressive symptoms on adherence, function, and costs. *Arch. Intern. Med.* 2000; 160: 3278–3285.
 40. DeVane C.L. Metabolism and pharmacokinetics of selective serotonin reuptake inhibitors. *Cell. Mol. Neurobiol.* 1999; 19: 443–466.
 41. Gottsater A., Forsblad J., Matsch T. i wsp. Interleukin-1 receptor antagonist is detectable in human carotid artery plaques and is related to triglyceride levels and Chlamydia pneumoniae IgA antibodies. *J. Intern. Med.* 2002; 251: 61–68.
 42. Stenvinkel P., Heimbürger O., Jogestrand T. Elevated interleukin-6 predicts progressive carotid artery atherosclerosis in dialysis patients: association with *Chlamydia pneumoniae* seropositivity. *Am. J. Kidney Dis.* 2002; 39: 274–282.
 43. Cottone S., Mule G., Amato F. i wsp. Amplified biochemical activation of endothelial function in hypertension associated with moderate to severe renal failure. *J. Nephrol.* 2002; 15: 643–648.
 44. Van der Meer I.M., de Maat M.P., Bots M.L. i wsp. Inflammatory mediators and cell adhesion molecules as indicators of severity of atherosclerosis: the Rotterdam Study. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2002; 22: 838–842.
 45. Reid P.T., Sallenave J.M. Cytokines in the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. *Curr. Pharm. Des.* 2003; 9: 25–38.
 46. Woodman R.J., Watts G.F., Puddey I.B. i wsp. Leukocyte count and vascular function in Type 2 diabetic subjects with treated hypertension. *Atherosclerosis* 2002; 163: 175–181.
 47. Yirmiya R., Pollak Y., Morag M. i wsp. Illness, cytokines, and depression. *Ann. NY Acad. Sci.* 2000; 917: 478–487.
 48. Suwalska A., Rybakowski J. Biologiczne mechanizmy lekooporności depresji. *Psychiatr. Pol.* 1996; 30: 713–730.
 49. Connor T.J., Leonard B.E. Depression, stress and immunological activation: the role of cytokines in depressive disorders. *Life Sci.* 1998; 62: 583–606.
 50. Maes M., Bosmans E., Meltzer H.Y. Immunoendocrine aspects of major depression. Relationships between plasma interleukin-6 and soluble interleukin-2 receptor, prolactin and cortisol. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 1995; 245: 172–178.
 51. Kubera M. Immunologiczne aspekty zaburzeń homeostazy cynku w depresji. W: Nowak G. (red.). *Cynk w fizjologii oraz patofizjologii i terapii depresji*. Instytut Farmakologii PAN, Kraków 2001: 65–89.
 52. Maes M., Meltzer H.Y., Bosmans E. i wsp. Increased plasma concentrations of interleukin-6, soluble interleukin-6, soluble interleukin-2 and transferrin receptor in major depression. *J. Affect. Disord.* 1995; 34: 301–309.
 53. Maes M. The immunoregulatory effects of antidepressants. *Hum. Psychopharmacol.* 2001; 16: 95–103.
 54. Basterzi A.D., Aydemir C., Kisa C. i wsp. IL-6 levels decrease with SSRI treatment in patients with major depression. *Hum. Psychopharmacol.* 2005; 20: 473–476.
 55. Bekaroglu M., Deger O., Karahan S.C., Bilici M., Soyul C., Orem A. Effects of antidepressant treatments on polymorphonuclear elastase levels in patients with depression. *J. Affect. Disord.* 2000; 59: 175–182.
 56. Dudek D., Siwek M., Wróbel A., Zięba A. Farmakoterapia depresji w chorobie niedokrwiennej serca. *Lęk i Depresja* 2004; 9 (4): 280–295.
 57. Bazire S. *Psychotropic drug directory* 2005. Bath: Fivepin LTD; 2005.
 58. Stahl S.M. *The Prescriber's guide. Antidepressants*. Cambridge University Press, New York 2006.
 59. Rybakowski J., Jaracz J. Inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny i noradrenaliny. W: Nowakowska E. (red.). *Postępy farmakoterapii — nowe leki przeciwdepresyjne*. Wydawnictwo Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego, Poznań 2003: 76–86.
 60. Adelman L.C., Adelman J.U., Von Seggern R., Mannix L.K. Venlafaxine extended release (XR) for the prophylaxis of migraine and tension-type headache. A retrospective study in a clinical setting. *Headache* 2000; 40: 572–580.
 61. Bendtsen L., Jensen R. Mirtazapine is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. *Neurology* 2004; 62: 1706–1711.
 62. Bulut S., Berilgen M.S., Baran A., Tekatas A., Atmaca M., Mungen B. Venlafaxine versus amitriptyline in the prophylactic treatment of migraine: randomized, double-blind, crossover study. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2004; 107: 44–48.

63. Leo R.J., Brooks V.L. Clinical potential of milnacipran, a serotonin and norepinephrine reuptake inhibitor, in pain. *Curr. Opin. Investig. Drugs.* 2006; 7: 637–642.
64. Samborski W., Lezanska-Szpera M., Rybakowski J.K. Effects of antidepressant mirtazapine on fibromyalgia symptoms. *Rocz. Akad. Med. Białymst.* 2004; 49: 265–269.
65. Yucel A., Ozyalcin S., Koknel Talu G. i wsp. The effect of venlafaxine on ongoing and experimentally induced pain in neuropathic pain patients: a double blind, placebo controlled study. *Eur. J. Pain.* 2005; 9: 407–416.
66. Pużyński S. Leki przeciwdepresyjne. Biblioteka Psychiatrii, t. 7. Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa 2005.
67. Rzewuska M. Leczenie zaburzeń psychicznych. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003; 257–264.
68. Dudek D., Zięba A., Dudek D. Leczenie depresji u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca. W: Dudek D., Zięba A. (red.). *Depresja w chorobie niedokrwiennej serca.* Biblioteka Psychiatrii Polskiej, Kraków 2001.
69. Reykowski J. Osobowość a trwały stres. T II. PZWL, Warszawa 1971.
70. Pilecka B. Badania psychologiczne w nadciśnieniu tętniczym i niedokrwiennej chorobie serca. W: Łazowski J. (red.). *Problemy psychosomatyczne w pierwotnym nadciśnieniu tętniczym i chorobie wieńcowej.* PZWL, Warszawa 1982.
71. Tylka J. Psychologiczne problemy radzenia sobie z chorobami układu krążenia. W: Leder S., Brykczyńska C. (red.). *Psychiatryczne i psychologiczne aspekty praktyki medycznej. Wybrane zagadnienia psychiatrii konsultacyjnej/liaison.* Biblioteka Psychiatrii Polskiej, Kraków 1999.